FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N° 175

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 10 Mars 1909, à 1 heure

Par M. ADOLPHE BRÉCHOT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Prosecteur à la Faculté

Né à Hardinghen (Pas-de-Calais), le 23 Septembre 1879

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PYLORECTOMIE

La Gastro-duodéno-entérostomie

Président : M. KIRMISSON, *Professeur.*
Juges : MM. DELBET, *Professeur.*
GOSSET, OMBRÉDANNE, *Agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1909

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale		GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		MARIE (Pierre).
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils		HARTMANN.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		CHAUFFARD
Pathologie comparée et expérimentale		ROGER.
Clinique médicale		HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses		RAYMOND
Clinique chirurgicale		QUENU. RECLUS. SEGOND. DELBET.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des voies urinaires		ALBARRAN.
Clinique d'accouchements		PINARD. BAR. RIB MONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (André).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBE (Marcel).	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON PÈRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur KIRMISSON

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

(Internat 1902-1903).

Monsieur le Professeur GUYON

témoignage de respectueuse reconnaissance.

(Internat 1903-1904).

Monsieur le Professeur TERRIER

In memoriam.

(Internat 1904-1905).

Monsieur le Professeur agrégé TUFFIER

dont la sympathie est pour moi un encouragement précieux.

(Internat 1905-1906).

A MM. les Professeurs BOUCHARD, DEBOVE et Ch. RICHET

A MM. LEGUEU, GOSSET, ROBINEAU, P. DUVAL, R. PROUST MAUCLAIRE, PICQUÉ, MERKLEN

In memoriam.

INTRODUCTION

Depuis que la chirurgie s'attaque au cancer, elle vise des ablations aussi étendues que possible afin de dépasser largement les limites apparentes des lésions. Dans ces conditions, lorsque les tumeurs sont encore limitées, les résultats obtenus sont assez satisfaisants pour justifier tous les efforts et pour les encourager.

Actuellement encore, l'intervention large est pour le cancer la règle la plus sûre et il ne semble pas, malheureusement, qu'une pathogénie précise inaugure prochainement un traitement nouveau.

La pylorectomie, intervention radicale, devait tout naturellement s'adresser d'abord à des tumeurs malignes ; Péan, le premier, eut en 1879 le mérite de la réaliser. Son malade mourut, il est vrai, mais l'intervention logique subsista ; elle entra progressivement dans la pratique chirurgicale, se perfectionna et, gagnant la confiance des médecins, put s'adresser à des malades moins cachectiques qui en bénéficièrent.

Les statistiques n'ont évidemment qu'une importance relative parce qu'elles rassemblent généralement des éléments trop disparates et englobent dans un même résultat des faits soumis à des facteurs trop différents. Cependant, lorsqu'elles portent sur un grand nombre de

cas et qu'elles rassemblent les séries opératoires successives de mêmes chirurgiens, elles reflètent assez exactement une période chirurgicale et permettent d'envisager l'évolution d'un procédé.

En 1898 Guinard, dans sa thèse, trouvait pour la pylorectomie dans le cancer une mortalité de 35 %. Kocher, l'un des chirurgiens les plus compétents en la matière, a pour les résections effectuées de 1881 à 1904, une mortalité globale de 25 % ; mais pour celles effectuées de 1898 à 1904, la mortalité n'est que de 16,3 %. Leriche, dans sa thèse si documentée, a pu réunir 1,000 interventions pratiquées depuis 1896 et donnant une mortalité de 20,2 %.

De l'ensemble des statistiques, de la pratique journalière de chaque chirurgien se dégage nettement cette notion, du reste admise sans discussion que, dans les tumeurs malignes de l'estomac, la pylorectomie doit être la règle et qu'il faut surtout s'efforcer de la pratiquer rapidement sur des malades encore résistants dont les lésions n'ont pas eu le temps d'acquérir une grande diffusion. Ce sont du reste les désiderata de toute intervention pour cancer lorsqu'ils peuvent être réalisés, la mortalité est assez peu considérable.

Intervention précoce et large, telle doit être la formule. Une technique précise, actuellement bien étudiée principalement à la Société de Chirurgie en 1901, permet d'espérer un résultat bon et donne créance à cet encouragement de Kocher que la résection du pylore est aujourd'hui sans danger.

Pour les tumeurs bénignes, la pylorectomie a donné lieu à des discussions ardentes qui, pour notre part, ne

nous apparaissent point comme définitivement closes. Inaugurée par Rydygier en 1881, la pylorectomie pour tumeurs bénignes eut un début brillant mais un succès éphémère. Il semblait vraiment qu'à ce terme de tumeurs bénignes dut correspondre une intervention dont le seul souci soit de rétablir commodément la continuité digestive. La gastro-entérostomie pour sténose pratiquée par Mickulicz en 1886, répondait à ce besoin. Sa technique plus facile la fit adopter par la majorité des chirurgiens dont beaucoup même, impressionnés par des résultats opératoires peu nombreux et remontant à une époque chirurgicale déjà lointaine, se refusèrent à expérimenter la pylorectomie et la condamnèrent par défaut.

Dans ces conditions, l'on ne vit guère que des pylorectomies faites dans des cas d'erreur de diagnostic. Cas bien peu favorables que ceux où les lésions bénignes côtoient la symptomatologie des lésions malignes. Cependant les résultats n'en sont pas moins comparés à ceux de la gastro-entérostomie dans leur ensemble.

La gastro-entérostomie a du reste franchi bien des étapes pour arriver à ses résultats actuels ; sa mortalité, aujourd'hui que l'on s'adresse à des malades moins déprimés et que sa technique est précise, n'est guère que de 5 à 10 %. Mais jadis, dans des conditions plus défavorables et beaucoup plus comparables à celles actuelles de la pylorectomie, elle atteignait 20 à 25 %.

Cette présomption, au reste, est prouvée par la pratique même de quelques chirurgiens qui emploient indifféremment dans des cas comparables, la pylorectomie et la gastro-entérostomie.

Jedliczka publie les observations de la clinique de

Maydl ; cet opérateur pratique ordinairement la résection de l'ulcère et la pylorectomie lui donne une mortalité globale de 5,80 °/₀.

M. Lambotte a eu l'obligeance de nous faire parvenir le résultat de ses interventions ; ses observations montrent les brillants résultats obtenus.

Pour ulcère pylorique, 5 gastro-entérostomies antérieures ont donné 3 guérisons.

21 gastro-entérostomies postérieures, 4 morts dont 1 survenue au 12e jour par pneumonie.

1 gastro-entérostomie en Y un succès.

La pylorectomie a donné :

8 (Kocher), 1 mort ;

7 (Bilroth), 3 morts ;

1 (Oubroth), 1 succès.

Dans 98 cas, Lambotte a pratiqué des résections limitées à la région sphinctérienne avec anastomose termino-terminale, la mortalité fut de 7.

En 1906, M. Ricard, sur 3 cas de pylorectomie pour lésions bénignes, comptait 3 succès.

M. Hartmann, sur 6 pylorectomies, 5 succès.

M. le profr Terrier, mon maître regretté, sur 7 en comptait 6.

La rareté de ces faits étonne, mais il ne nous paraît point téméraire de penser que les résultats immédiats de la pylorectomie pour lésions bénignes doivent être plus satisfaisants encore que ceux si nombreux déjà obtenus pour les lésions malignes. Il nous paraît justifié d'étudier comparativement les résultats de ces interventions.

En janvier 1906, dans un mémoire présenté au concours des prix de l'internat et paru ultérieurement dans la *Revue*

de Chirurgie (10 janvier 1907), nous avons tenté de montrer qu'il n'était pas sans inconvénients d'exclure le duodénum du cycle digestif. Depuis, ces faits n'ont cessé de nous intéresser.

CHAPITRE PREMIER

PHYSIOLOGIE DU DUODÉNUM

L'on sait depuis Claude Bernard que le suc pancréatique possède trois ferments qui lui donnent une importance primordiale dans les phénomènes digestifs. Ces ferments sont :

1° La *trypsine*, ferment protéolytique qui, agissant sur les substances albuminoïdes, les transforme en peptones. Kühne a isolé ultérieurement ce ferment ; il a montré que son action a lieu en milieu neutre ou alcalin contrairement à celle de la pepsine qui n'a lieu qu'en milieu acide. Ce caractère important lui permet d'agir dans le milieu intestinal.

Le pouvoir de la trypsine est plus grand que celui de la pepsine ; elle fait en effet transformer les hémipeptones, fruits ultimes de la digestion peptique, des albuminoïdes en corps aromatiques et acides amidés.

2° La *lipase* qui saponifie les graisses neutres et les transforme en glycérine et acides gras. L'émulsion formée par le suc pancréatique est stable ; c'est elle qui avait frappé Cl. Bernard.

Ce physiologiste, cherchant sur des lapins les variations de la réaction urinaire suivant le régime auquel ils sont soumis après avoir découvert que le régime carné ou l'abstinence coïncidait avec des urines acides fut amené à pratiquer l'autopsie de lapins carnivores. Il fut

étonné de constater que les chylifères n'étaient lactescents que 30 cent. environ au-dessous du pylore, au début du jéjunum, tandis que chez le chien ils étaient tels dans la partie supérieure du duodénum. Il observa que ces faits coïncidaient avec les variations d'abouchement dans l'intestin du canal pancréatique chez ces espèces différentes et que, dans chacune, c'était immédiatement au-dessous que les chylifères étaient lactescents. Sa pensée enchaînant les deux observations, il émit l'hypothèse du rôle saponifiant du suc pancréatique et la confirma bientôt par l'expérimentation.

L'amylase qui agissant sur les hydrates de carbone saccharifie l'amidon et le glycogène.

Le suc pancréatique apparaissait donc par ces importantes fonctions sur les divers aliments comme l'élément principal de la digestion mais l'on ne possédait aucun autre renseignement sur les phénomènes intimes de son activité ni sur sa sécrétion.

Son rôle semblait si simple qu'on ne cherchait point à l'élucider.

L'on pensait que le suc pancréatique s'écoulait, librement sécrété, dans l'intestin ; que ses ferments possédaient immédiatement toute leur puissance et l'exerçaient sur les différents éléments du chyme.

Les recherches ultérieures nous montrent que ces phénomènes sont infiniment plus complexes et jusqu'à ces derniers temps bien des hypothèses ont été proposées sans pouvoir recevoir la vérification expérimentale indispensable pour leur donner crédit.

Heidenhain le premier inaugure des recherches plus précises. Il conclut de ses observations que le ferment

des substances albuminoïdes n'est pas sécrété sous une forme immédiatement active. La trypsine n'est pour lui qu'une formation secondaire ; ce que l'on trouve dans la glande c'est la protrypsine ou zymogène.

Il reste dès lors à connaître l'influence qui confère au suc pancréatique son activité.

Schiff attribua ce rôle à la rate et, pour soutenir cette hypothèse qui fut en vogue assez longtemps, il se basait sur les observations suivantes :

1° L'infusion pancréatique d'un animal à jeun est inactive ;

2° L'infusion pancréatique d'un chien dératé est inactive ;

3° La rate est rouge pendant la digestion.

Une hypothèse aussi mal établie ne pourrait qu'être infirmée ; des faits nouveaux reconnus vrais l'ont détruite, nous ne nous attarderons pas à la discuter.

Pawlow dans son ouvrage sur le travail des glandes digestives, a montré que c'est le suc intestinal qui possède ce pouvoir sur le suc pancréatique. Cette notion importante de la participation du tube digestif lui-même dans les phénomènes d'activité du suc pancréatique devait être féconde, mais il restait à délimiter quel était le mode exact de son action, quelle était l'étendue du champ où elle se déroulait.

Vers la même époque l'on constatait que le suc intestinal renforçait l'action de la bile sur les graisses, permettant leur dédoublement et leur émulsion, les esprits se trouvaient tout naturellement tentés de lui attribuer pour le suc pancréatique un pouvoir similaire.

Chepolwanikow (*Dissert.* St-Pétersbourg, 1877), le

prouva par des expériences simples. Un peu de blanc d'œuf placé dans du suc pancréatique et déposé dans l'étuve à 37° se dissout mal, parfois pas; or le même blanc d'œuf n'est pas influencé par le suc entérique. Si l'on ajoute du suc entérique, fut-ce une goutte, au suc pancréatique, le blanc d'œuf fond rapidement. Il résulte de ces faits que l'activité de la trypsine est considérablement augmentée par la présence du suc entérique et que, en vérité, ce dernier est la condition nécessaire de son action.

Ces expériences reprises un grand nombre de fois, soit *in vitro*, soit avec le sac pancréatique recueilli par une fistule de Pawlow ont toujours donné un résultat analogue.

Le suc entérique jouit donc d'un pouvoir suprême sur la trypsine du suc pancréatique : c'est lui qui, par un ferment que Pawlow a nommé entérokinase, met en jeu l'activité de la protrypsine sécrétée par le pancréas.

Cette action si puissante de l'entérokinase sur la trypsine du suc pancréatique s'exerce cependant quoique plus faiblement sur ses autres ferments.

Il restait dès lors à chercher l'origine exacte, la valeur de cette antérokinase, les circonstances qui président aux différents termes de son action. Nous devons ces notions nouvelles aux travaux de Delezenne et Frouin.

On a pu extraire de la muqueuse de l'intestin grêle l'entérokinase par les procédés usités pour les ferments solubles.

On l'obtient surtout par la formation d'une fistule de Thiry duodénale, et nous insisterons tout à l'heure sur l'importance de ce fait.

Rappelons seulement ici que, comme pour les diastases, un chauffage à 70° rend inactive l'entérokinase ; que son action est grande à des doses infiniment petites puisque 1/10 000 de milligramme actionne 10 cent. cubes de suc pancréatique.

Il résulte de ces faits que l'on doit ranger parmi les diastases l'entérokinase.

D'autre part Delezenne et Frouin (C. R. Soc. biol., 1902, p. 691), ont montré que la trypsine était toujours inactive primitivement au moment de la sécrétion.

Les variations de régime ne peuvent, comme l'ont avancé quelques auteurs, rien y changer.

Delezenne et Frouin recueillant le suc pancréatique sans lui permettre d'entrer en rapport avec la muqueuse duodénale, ont nettement prouvé ces faits.

Il semble que l'entérokinase agisse non en transformant la protrypsine en typsine, mais en permettant au ferment protéolytique de se fixer à son tour. C'est, dit-on, une sorte de « mordancage ». Senvitch a enfin montré que le suc pancréatique avait une grande influence sur la formation de la kinase provoquant ainsi par son apparition une production importante de la diastase que réclame pour être satisfaite son activité.

Ainsi donc, si nous envisageons maintenant l'ensemble des faits que nous venons d'énoncer, nous voyons que les diverses sécrétions déversées dans le duodénum, bile et suc pancréatique surtout, acquièrent leurs propriétés ou les développent par l'intermédiaire de l'entérokinase.

Si le mode d'action des sucs digestifs, du suc pancréatique principalement, est complexe et nécessite l'interven-

tion d'autres facteurs, le mécanisme de leur sécrétion l'est également.

L'on pensait, avons-nous vu au début de cet article, que la sécrétion pancréatique était continue. La physiologie expérimentale, la production de fistules pancréatiques permanentes permit de voir qu'il n'en était rien, et de pénétrer ses phénomènes plus complexes en s'appuyant sur l'observation directe et prolongée, sur des variations voulues apportées aux conditions de l'expérimentation.

A l'état de repos il n'y a pas de sécrétion pancréatique, il suffit d'ouvrir un chien à jeun pour le constater, mais cette sécrétion apparaît au cours de la digestion.

Pawlow pense qu'elle est due au passage dans l'intestin du chyme acide et qu'elle s'effectue par voie réflexe : c'est, du reste, par cette voie que l'on tente d'expliquer la plupart de ses phénomènes analogues Cependant, si nous considérons les glandes en travail, nous constatons que trois éléments entrent en jeu, ayant chacun une importance grande ; la cellule sécrète, mais avec les matériaux qu'apportent ses vaisseaux, et tous deux sont placés sous le contrôle des nerfs.

Pawlow avait montré que le pneumogastrique est le nerf principal ; il possède en effet des fibres excito-sécrétoires et des fibres inhibitoires. MM. Fr. Franck et Hallion ont montré de plus qu'il avait aussi des fibres vaso-dilatatrices.

A ses côtés, le sympathique, par des fibres secrétoires et vaso-constrictrices, peut marquer son action.

Mais si importants qu'ils soient, ces nerfs peuvent être détruits sans que disparaisse la sécrétion pancréatique ;

on ne saurait alors invoquer pour sa production un réflexe, et les recherches de Wersheimer et Lepage confirmées par celles de Popielski, sont catégoriques à ce sujet.

C'est donc à la voie sanguine qu'il semble falloir s'adresser, et les recherches modernes ont montré que cette supposition est fondée.

Bayliss et Starling supprimant par l'atropine l'action des fibres sécrétoires ou détruisant les filets nerveux d'un segment de la partie supérieure de l'intestin grêle, constatent que l'application d'une solution d'Hcl sur la muqueuse de cette anse intestinale provoque la sécrétion pancréatique dite jusqu'alors réflexe.

Ils pensent qu'il existe dans la muqueuse du duodénum et de la partie supérieure de l'intestin grêle, une substance spéciale, la prosécrétion ; celle-ci, au contact de la solution acide, provoque la formation d'une substance dite sécrétive qui, apportée par la circulation au pancréas, provoque l'excitation chimique de ses cellules et engendre la sécrétion.

Depuis lors, la réalité de cette sécrétion par la voie sanguine a été établie d'une façon irréfutable par l'expérience définitive de MM. Enrikez et Hallion.

Ces physiologistes distingués ont transfusé le sang d'un chien ayant reçu dans son duodénum une injection d'acide chlorhydrique, à un autre chien. Ils ont déterminé ainsi chez ce deuxième chien une sécrétion intense de suc pancréatique, fait qui prouve nettement que le sang du premier chien avait dû se charger de sécrétine pour agir ainsi sur le pancréas du second.

Actuellement la sécrétine s'obtient en traitant par l'eau

acidulée la muqueuse duodénale et un peu de la muqueuse de l'extrémité supérieure du jéjunum. Cette sécrétine a pu être trouvée chez tous les animaux, et M. Camus (C. R. Soc. biol., 1902) l'a décelée chez le fœtus.

Pour nous, il résulte de ces faits que, partiellement par voie réflexe, essentiellement par voie humorale, le duodénum joue un rôle prépondérant dans la sécrétion pancréatique.

Frappés par cette constatation, nous nous sommes demandés si les interventions pratiquées pour les affections stomacales et supprimant sans hésitation le duodénum du cycle digestif ne troublaient pas profondément la digestion ; nous avons pensé qu'elles ne pouvaient être très bonnes étant irrationnelles et que le devoir de la chirurgie était de profiter des notions bien acquises de la physiologie expérimentale pour se diriger plus sûrement vers un but mieux déterminé.

Désireux de constater les faits que nous venons de rapporter, désireux également de chercher la disparition progressive à partir du duodénum des propriétés importantes qui sont dévolues à la muqueuse de cet organe, nous nous sommes adressés à MM. Hallion et Frouin qui ont bien voulu nous ouvrir les portes de leurs laboratoires.

Les tracés montrent plus nettement que la relation même de l'expérience, le rôle capital du duodénum. Ils sont pris sur des chiens auxquels on pratique extemporanément une fistule biliaire et une

fistule pancréatique. Deux minces canules de verre introduites dans le cholédoque et dans le canal pancréatique sont mises en communication avec un appareil enregistreur de telle sorte que chaque goutte s'écoulant en tombant s'inscrive automatiquement sur le tracé.

Dans la première partie de l'expérience, l'animal laissé préalablement à jeun ne subit aucune excitation, l'on ne constate aucune sécrétion pancréatique ; la sécrétion biliaire s'effectue normalement ; elle est environ de 12 gouttes à la minute.

L'injection de 20 cent. c. de sécrétine étant pratiquée dans une veine dorsale du pied, nous voyons peu après apparaître la sécrétion pancréatique qui, après avoir atteint un maximum d'intensité, diminue progressivement.

La sécrétion biliaire a également, comme le témoignent les tracés, subi l'influence de l'injection de sécrétine, l'inscription des gouttes les montrent plus nombreuses.

Nous laissons ces sécrétions s'arrêter et s'atténuer (sécrétion biliaire) et attendons une demi-heure.

Nous pratiquons ensuite dans le duodénum, une injection de 10 cent. c., puis de 50 cent. c. d'une solution d'Hcl à 4 1/2 p. 1,000, le titre de la solution étant faible, nous pratiquons une nouvelle injection de 60 cent. c., et nous obtenons après un temps plus long que pour l'injection de la sécrétine, une sécrétion abondante de suc pancréatique qui, comme la précédente, va en augmentant, puis s'atténue.

D'autre part, si nous considérons la sécrétion biliaire, nous voyons que sous l'influence de l'injection dans le duodénum de la solution d'Hcl, elle devient infiniment plus considérable.

Ces faits m'ont paru si constants que malgré l'opinion de quelques-uns qui semblent ne pas vouloir admettre l'influence évidente de l'excitation duodénale ainsi produite sur la sécrétion biliaire, celle-ci ne m'a paru faire aucun doute.

Il est du reste à remarquer que cette influence cesse moins rapidement pour la bile que pour le suc pancréatique, une demi-heure environ pour la première, 20 minutes pour le deuxième.

Nous avons pratiqué chez d'autres chiens des ligatures échelonnées sur les différents segments de l'intestin, puis pratiquant une fistule pancréatique, examiné les modifications de la sécrétion. Celle-ci varie suivant le segment de l'intestin où sont poussées les injections de la solution d'acide chlorhydrique, nous avons pu constater ainsi que si l'injection agissait encore faiblement dans la partie toute supérieure du jéjunum, elle n'existait plus du tout pour sa partie moyenne et n'était abondante et belle que quand l'injection était poussée dans le duodénum.

Nous avons ainsi obtenu une sécrétion dans le bout tout supérieur du jéjunum, mais elle n'égale point la moitié de celle du duodénum. Cette sécrétion disparaît en descendant dans le jéjunum.

Par exemple, nous avons obtenu par l'injection dans la partie supérieure du jéjunum d'une solution de Hcl au 4,5 p. 1,000, 19 gouttes en 20 minutes, tandis que la même injection poussée dans le duodénum procurait en *20 minutes* 41 gouttes de suc pancrétique.

Ces faits ont pour nous une importance grande, ils

nous laissent à penser que la bouche de gastro-entérostomie doit être située défavorablement dans une zone non active ou très peu active et seules les interventions maintenant au chyme son cours normal et important à travers le duodénum nous paraissent logiques. Il semble d'autant plus nécessaire de respecter la sécrétion pancréatique que son importance est plus considérable et récemment encore Bayliss et Starling y découvraient un nouveau ferment : l'érepsine pancréatique qui soude les albumoses et les peptones et digère la fibrine et la caséine.

L'importance du duodénum se manifeste encore d'une autre façon.

Nous avons vu que l'action du suc pancréatique n'était efficace que grâce au suc entérique, que l'entérokinase se trouvait surtout dans la partie supérieure du tube digestif ; l'étude de la sécrétion du suc intestinal faite par MM. Delezenne et Frouin, nous montre qu'elle est sous la dépendance du duodénum.

Les expérimentateurs anciens n'avaient pu tirer des expériences faites par isolément temporaire d'une anse intestinale aucune conclusion.

Ceux qui ont expérimenté avec des fistutes permanentes de Thiry sont arrivés à des résultats opposés parce qu'ils se sont placés dans des conditions d'expérimentation tout à fait différentes.

Delezenne et Frouin font des fistutes de Thiry longues de 20 cent. cubes immédiatement au-dessous du canal de Wirsüng. Ils trouvent 4 à 6 heures après le repas 10 à 20 cent. cubes de suc et le recueillent par un entonnoir

dont l'orifice repose sur la peau ; on ne peut ainsi invoquer pour cause de cette sécrétion l'excitation directe de la muqueuse. Sur les animaux à jeun, ils ne trouvent aucune sécrétion.

Une fistule de Thiry de même longueur pratiquée au milieu du jéjunum ne fournit en 3 ou 4 heures que 1 cent. cube ; une fistule iléale ne fournit rien.

L'on peut conclure de ces expériences intéressantes qu'il existe une sécrétion duodénale importante en rapport avec la période d'activité digestive.

Sur un chien porteur de deux fistules duodénales de Thiry, M. Frouin fait l'expérience suivante. Il injecte dans la deuxième fistule une solution d'Hcl au 4 p. 1000 et provoque par cette injection une sécrétion dans la première anse fistulisée. Le 12 mars 1904, il relate dans une note à la Société de biologie, les résultats ainsi obtenus par lui. Il fait une première fistule longue de 25 cent. cubes à partir de l'ampoule de Vater, puis une deuxième avec les 25 cent. cubes immédiatement suivants. L'animal mangeant à 10 h. 1/2 du matin, l'on recueille le suc de 2 à 7 heures et l'on constate que :

l'anse duodénum 1 secrète 23 cent. cubes de suc
— 2 — 7 — 5 —

Si le chien porteur de deux fistules duodénales de Thiry est laissé à jeun, l'on obtient en une heure une sécrétion spontanée qui est de 0 cent. cube 5 pour la première fistule, tandis qu'il n'y en a pas de traces pour la deuxième. Si alors l'on injecte 5 cent. cubes de la solution d'Hcl dans la deuxième fistule, l'on obtient après 5 minutes de contact et durant 30 minutes, une

sécrétion de 4 cent. cubes 5 pour la première, tandis que l'on a seulement une sécrétion de 3 cent. cubes 5 pour la deuxième. Si, après deux heures de repos, une nouvelle injection est poussée dans l'anse N° 2, l'on obtient au bout de 30 minutes 7 cent. cubes dans la première et 2 cent. cubes dans la seconde.

Le suc entérique ainsi obtenu possède sur la sécrétion entérique même une influence nette. Si l'on injecte 50 cent. cubes de ce suc dans une fistule de Thiry pratiquée à la partie toute supérieure du jéjunum, faiblement active comme nous venons de le voir par les expériences précédentes, l'on voit la sécrétion y monter de 3 cent. cubes à 12.

Ces faits sont intéressants pour nous ; ils témoignent que la sécrétion du suc entérique subit les mêmes influences que le suc pancréatique, qu'elle s'effectue surtout dans la partie supérieure du duodénum puis diminue rapidement jusqu'à la partie supérieure du jéjunum.

Si, nous remémorant maintenant l'ensemble des faits énoncés dans la première partie de ce chapitre, nous nous rappelons que les phénomènes de la digestion nécessitent l'action de plusieurs facteurs ; que l'association de la bile, du suc pancréatique, du suc entérique confère à certains ferments toute leur activité, renforce celle des autres, les faits relatés dans la deuxième partie témoignent que la sécrétion de ces différents éléments est provoquée sur le même terrain par les mêmes causes, que leurs variations sont identiques sous l'influence des mêmes modifications expérimentales et nous ne pouvons qu'être étonnés de l'accord remarquable qui les unit pour une activité commune, accord

dont l'origine est la présence du chyme acide dans le duodénum.

L'étude des phénomènes qui accompagnent ou provoquent le passage du chyme acide de l'estomac dans le duodénum, n'a été élucidée que dans ces dernières années ; elle acquiert, étant donnés les faits précédents, une grande importance.

L'on sait que la partie active de l'estomac est la région pylorique. Le reste de l'organe, véritable réservoir, y laisse pénétrer progressivement par sa contraction lente les différentes parties de la masse alimentaire qu'il contient ; là, après avoir subi un véritable brassage, la masse alimentaire chymifiée doit franchir le sphincter pylorique pour pénétrer dans le duodénum. L'on pensait jadis que la force des contractions stomacales réitérées provoquait l'ouverture du sphincter pylorique, forçait l'accès du duodénum. Les recherches ont montré qu'il n'en était rien.

Le duodénum ne se laisse pas impunément envahir, comme l'ont vu Hirsch et Von Mering, dès qu'une partie du chyme lui arrive, un réflexe arrête la motricité stomacale et de plus ferme le pylore.

Serdjukow, élève de Pawlow a, dans sa thèse de Saint-Pétersbourg en 1899, élucidé l'origine même de cette action et Paulow, dans son ouvrage *Le travail des glandes digestives*, s'exprime sur ce sujet de la façon suivante :

« Si l'on verse d'une façon continue et en petite quantité une solution d'acide chlorhydrique ou de suc gastrique pur par une fistule dans le duodénum, on peut ainsi retenir un temps illimité dans l'estomac une solu-

tion alcaline de soude qui y a été préablement introduite.

Si l'on verse au contraire dans le duodénum une solution alcaline, le passage de la solution alcaline hors de l'estomac n'est pas empêché.

Ces faits prouvent que le duodénum intelligent règle lui-même la quantité de chyme qu'il doit recevoir.

Pendant la période d'inactivité digestive, le duodénum dans lequel s'effectue, régulière, la sécrétion biliaire alcaline, laisse au repos son gardien le pylore. Quand, vers la deuxième heure de la digestion, les aliments commencent à passer dans la région pylorique active, celle-ci, par ses contractions, fait franchir le pylore au repos par un fragment de chyme ; dès lors le chyme, véritable agresseur physiologique, met en mouvement l'activité du duodénum dont le premier acte est pour ainsi dire un acte de défense ; il donne au sphincter pylorique l'ordre d'interdire par sa contraction, son accès et son influence, fait remarquable, s'étend jusque sur l'estomac dont il arrête les contractions de la partie pylorique.

Dès lors commence une succession de causes entraînant les mêmes faits : une fois dans le duodénum, le chyme acide agit comme nous l'avons vu ; la sécrétion biliaire qu'il renforce, la sécrétion pancréatique qu'il produit, la sécrétion de suc entérique rendent alcalin le milieu duodénal, le pylore cesse sa contraction, l'estomac reprend la sienne. Ainsi vont l'un et l'autre jusqu'à l'accomplissement de leur tâche.

Nous pouvons conclure de ces faits :

Le duodénum règle l'évacuation stomacale physio-

logique et l'excitation que lui apporte au moment voulu le chyme introduit, provoque les sécrétions importantes dont les diastases associées jouent un rôle prépondérant dans la digestion.

Des faits exposés dans ce chapitre de physiologie, nous devons retenir essentiellement que le suc pancréatique primitivement inactif ne doit son action qu'à son association avec le suc entérique. Que la sécrétion de ce suc entérique se fait presque exclusivement dans le duodénum (Frouin) ; que la sécrétion pancréatique faite sous l'influence du passage d'Hel dans le duodénum est beaucoup plus considérable que celle due au passage d'Hcl dans la partie supérieure du duodénum.

Nous devons en conclure que le passage du chyme dans le duodénum commande la sécrétion du suc pancréatique ; qu'elle commande l'association fructueuse de leurs diastases et règle des phénomènes digestifs importants.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'importance des fonctions du duodénum résulte de l'étude physiologique que nous venons d'exposer. Elle porte à chercher quels sont les troubles dûs à l'absence ou à la diminution du suc pancréatique dans l'intestin.

Nous nous sommes adressés pour ces renseignements :

1° A l'expérimentation ;

2° A la médecine ;

3° A la chirurgie.

§ 1. — **Physiologie pathologique expérimentale.**

Malheureusement quand l'on aborde ces questions délicates, les documents font défaut. Chaque jour cependant la chirurgie réalise les conditions de l'expérimentation.

L'excuse de cette insuffisance semble l'ignorance de la physiologie normale du duodénum dont la connaissance est récente et l'absence de méthode précise pour l'exploration des fonctions de la digestion intestinale.

Actuellement, nos connaissances sur ce dernier point sont suffisantes pour que l'on puisse souhaiter de voir faire systématiquement ces examens dans les interventions stomacales, la gastro-entérostomie et la pylorectomie.

L'action physiologique du suc pancréatique porte sur les trois genres d'aliments ; il est utile de rechercher les modifications de leur digestion dans les cas de déficit du suc pancréatique.

I. — *Les graisses.* — Le manque d'action du suc pancréatique doit se traduire :

1° Par un défaut de dédoublement auquel M. Hallion donne le nom d'hypostéatolyse ;

2° Par un manque d'emploi des graisses qui seront trouvées en excès dans les selles, c'est-à-dire de la stéatorrhée.

MM. Schmidt et Straburger, M. Gaultier dans sa thèse récente ont étudié ces faits.

La condition même de l'expérimentation étant de porter sur des matières connues, il faut soumettre d'abord l'animal en expérience à un régime fort simple consistant à lui faire ingérer une quantité de graisse connue.

Le dosage de la graisse dans les matières fécales est facile. En comparant la graisse des excreta avec la quantité de graisse ingérée, l'on pourra connaître l'utilisation qu'en a faite l'animal.

Normalement, la moyenne d'absorption des graisses ingérées est de 95 % ; tous les auteurs sont d'acord pour admettre qu'au dessous de ce chiffre il y a stéatorrhée.

L'examen chimique des fèces nous renseignera sur l'hypostéatolyse. L'on sait en effet que sur 100 de matieres grasses il y a 75 de graisses dédoublées ; le dosage des résidus des graisses ingérées, la séparation de la graisse digérée d'avec les acides gras et les savons, produits non absorbés, montreront si la proportion de ces graisses est inférieure à la normale.

Adelman fut le premier expérimentateur qui pratiqua ces examens avec la rigueur nécessaire. Il conclut de ses expériences que l'extirpation du pancréas diminue considérablement l'utilisation des graisses. Il faut faire remarquer toutefois que ce résultat est moins marqué pour les graisses émulsionnées. Les résultats de cet auteur ont été confirmés par ceux de Sandemeyer, Baldi, Sauzet et Mayer.

Les expérimentateurs qui ont pratiqué, par des fistules permanentes, l'exclusion du suc pancréatique sont également arrivés à des conclusions analogues. Dans ces conditions physiologiques anormales, M. Gaultier trouve qu'il n'y a que 29 à 16 °/₀ de graisses utilisées et 11 à 23 °/₀ de graisses dédoublées.

Ces expériences sont intéressantes puisqu'elles nous montrent les modifications apportées dans la digestion des graisses par l'absence du suc pancréatique ; mais on peut leur objecter, en se souvenant de la physiologie normale, que la sécrétion biliaire s'effectue avec toute son intensité, le cours du chyme à travers le duodénum n'étant pas supprimé.

L'expérience suivante répétée par M. Gaultier réalise les conditions de la physiologie chirurgicale. Cet auteur, après avoir pratiqué une résection du pylore, fait une gastro-entérostomie. Le chien, ainsi opéré, n'utilise que 8 °/₀ des graisses.

Ces faits montrent que les graisses sont utilisées dans des proportions infimes lorsque le chyme ne passe plus par le duodénum. Ils montrent que ces faits sont dus à

l'absence du suc pancréatique actif et à la diminution de la sécrétion biliaire.

La physiologie pathologique confirme donc la physiologie normale.

II. — *Résultat du déficit du suc pancréatique sur la digestion des albuminoïdes.* — La physiologie nous a montré l'importance de la trypsine, la complexité de son action qui nécessite l'intervention du suc pancréatique. L'absence de cet important ferment doit se traduire par des troubles profonds de la digestion albuminoïde. L'étude de cette question est particulièrement difficile, car nous n'avons en notre pouvoir que peu de moyens d'investigation. Normalement, on ne trouve en effet dans les matières d'un animal ni albumine non digérée, ni peptones, fait qui rend impossible l'établissement d'un rapport entre les cas normaux et pathologiques. Heureusement il est possible de connaître la quantité d'azote utilisée et l'on peut établir le rapport de l'Az fécal et l'Az ingéré puisque Az fécal représente 5 à 6 °/₀ d'Az ingéré. Quand l'albumine alimentaire sera incomplètement absorbée, il y aura donc azotorrhée. Abelmans expérimentant sur un chien auquel il ôte le pancréas trouve que l'absorption de l'Az alimentaire n'est plus que de 44 à 54 °/₀ au lieu de 95 ou 96 °/₀, chiffre normal comme nous venons de le voir. Rosenberg obtient les mêmes résultats par l'établissement d'une fistule pancréatique. Gaultier leur apporte une nouvelle confirmation en trouvant dans les fèces de chiens, porteurs d'une fistule, 26 à 33 °/₀ d'Az. Schmidt a recherché la présence de

peptones dans les fèces de chiens fistulisés et a pu la déceler par la réaction du biuret.

Cet auteur a de plus remarqué que normalement le suc pancréatique digère la substance des noyaux cellulaires, or il a montré que l'on pouvait retrouver intacts ces noyaux dans les matières des animaux porteurs de fistules pancréatiques. La présence des noyaux cellulaires dans les débris de viande que contiennent les fèces de ces animaux est donc la preuve du déficit du suc pancréatique.

III. — Quant aux conséquences du déficit pancréatique sur les hydrates de carbone, elles sont sans importance et et nous n'avons pas à y insister. Ce peu d'importance est dû aux suppléances qui s'établissent par les sucs salivaires.

Si nous joignons aux résultats des examens chimiques des fèces, la constatation de l'acidité des fèces dans ces conditions et la diminution nette de la durée de la digestion nous pouvons *conclure :*

Que la physiologie pathologique expérimentale montre des troubles de la digestion chez les animaux, dont les fonctions duodénales ne sont pas respectées ; ces troubles sont un défaut d'assimilation des graisses et des albuminoïdes, la neutralisation imparfaite du chyme.

§ 2. — **Physiologie pathologique médicale.**

La physiologie pathologique médicale nous enseigne que les lésions du pancréas ou des organes voisins suffisantes pour provoquer l'abolition de la sécrétion pancréatique s'accompagnent de troubles digestifs plus ou moins apparents.

En quittant le domaine de l'expérimentation nous n'ob-

tenons plus de renseignements aussi précis. Ce ne sont en effet que des renseignements incomplets d'observations prises sans but déterminé, d'observations où les techniques récentes d'exploration n'ont pu être appliquées.

Zeutsman a signalé de la stéatorrhée chez les malades atteints d'affections pancréatiques. Fels eut l'occasion de faire une observation analogue en voyant constamment une abondante stéatorrhée chez un malade diabétique qui avait l'habitude de manger une grande quantité de lard. Frappé par cette constatation, Fels pratiqua la contre-épreuve, il fit prendre à son malade du pancréas de veau et constata la disparition de la stéatorrhée. L'autopsie du malade montra qu'il n'avait qu'un pancréas « minuscule ».

Gaultier qui a tenté dans sa thèse d'établir la symptomatologie des « dyspepsies duodénales » y place en première ligne la stéatorrhée.

L'observation a également fait remarquer la présence de débris musculaires chez les malades atteints d'affections pancréatiques vérifiées par l'autopsie.

Ces faits nous permettent d'espérer que les moyens actuels d'étude, l'analyse du chimisme intestinal, apporteront, quand ils seront communément pratiqués, de nouvelles preuves et justifieront d'une façon plus précise les conclusions qui résultent des observations de la physiologie médicale :

L'altération des fonctions digestives chez les malades atteints d'affections pancréatiques est apparente malgré les suppléances qui peuvent s'établir ; elle est due à l'absence du suc pancréatique et témoigne l'importance de ses ferments.

§ 3. — **Physiologie pathologique chirurgicale.**

La gastro-entérostomie place la digestion intestinale dans des conditions identiques à celles que nous avons étudiées dans la physiologie pathologique.

La gravité des affections stomacales pour lesquelles elle a été pratiquée permet de trouver ses résultats satisfaisants, cependant ils ne sont pas aussi bons qu'on le pense, nous ne voulons pour le moment étudier que les modifications qu'elle apporte au chimisme de la digestion. Les observations sont, comme nous l'avons déjà laissé supposer, pauvres sur ce sujet.

La satisfaction qui résulte pour le chirurgien de résultats immédiats heureux, l'ignorance de l'importance physiologique du duodénum, et des méthodes d'exploration du chimisme intestinal, en sont probablement la cause. Nous avons consulté les observations des thèses de Guedj, de Leroy, les travaux de Soupault et Hartmann, de Dunin, de Grandzach et Muitz, de Doyen, de Fischer, Rosenhain, Hayem.

L'on peut y voir que la plupart des gastro-entérostomisés présentent des diarrhées abondantes sur lesquelles M. Terrier a appelé depuis longtemps l'attention. Nous les avons constatées chez les malades gastro-entérostomisés que nous avons vus; encore dans les premiers jours de janvier nous l'avons rencontrée chez deux malades opérés dans le service de M. Tuffier, notre maître, par M. Robineau, l'autre, par M. Tuffier. Ces malades présentent plusieurs mois après l'opération des diarrhées s'accompagnant de douleurs intestinales. Nous sommes

persuadés que ces fa ts paraîtront encore plus fréquents quand on les recherchera systématiquement.

Hinsheimer a constaté que ces diarrhées étaient graisseuses, mais il s'agit là d'une observation superficielle et l'examen plus approfondi n'a pas été fait.

Nous avons commencé avec notre collègue et ami M. Claret à rechercher par l'analyse chimique les résultats de la digestion chez les gastro-entérostomisés comparativement avec les pylorectomisés, malheureusement la nécessité d'une technique qui, somme toute, est peu chirurgicale, la recherche de malades qui veuillent bien séjourner à l'hôpital sans motif apparent et sur simple demande, font que nous ne pouvons encore en donner de résultats nombreux. Toutefois, nous avons trouvé une diminution grande de l'absorption des graisses chez les deux malades gastro-entérostomisés dont nous venons de parler : les résultats exacts de l'un pouvant être entachés d'erreur par le mélange des matières résultant du repas d'épreuve et de matières antérieures que le jeûne de 12 heures ne suffit pas à faire évacuer, ne seront pas donnés.

Les résultats pour le second sont à l'abri de cette critique. Ils sont les suivants :

Notre malade ayant pris le repas d'épreuve suivant :

Pain.....	100 grammes.	0,46 graisse.
Bœuf.....	60 —	3,24 —
Beurre.....	300 —	24,93 —
Lait.....	500 —	18 —
Pommes de terre..	100 —	0,08 —

Il a absorbé globalement 46 gr. 71 de graisse. Nous en avons retrouvé 7 gr. 78 dans 364 gr. de fèces, ce qui fait 32,4 % de graisse non absorbée, ce chiffre est considérable comparativement à la normale.

Kelling, Rosenhain ont signalé chez les gastro-entérostomisés la digestion imparfaite du blanc d'œuf.

Ces faits montrent :

Que la digestion intestinale des gastro-entérostomisés ne redevient pas normale.

Qu'il y a un défaut dans l'absorption alimentaire.

Ils montrent que le duodénum, lieu d'origine de la sécrétion pancréatique, ne doit pas être exclu chirurgicalement et surtout physiologiquement du cycle alimentaire.

La physiologie nous a enseigné que le duodénum, pour régler par lui-même les excitations que lui apportent le chyme acide, possède un pouvoir important sur la motricité stomacale.

La gastro-entérostomie qui est actuellement l'intervention presque uniquement usitée dans les affections stomacales, vise la restauration rapide de la motricité et la reconstitution de l'état physiologique de l'estomac ; or, comme elle pratique l'exclusion du duodénum, ses résultats ne doivent pas être sur ce point plus satisfaisants que pour le chimisme intestinal.

Nous avons reporté ici l'étude expérimentale de ces phénomènes moteurs parce que les conclusions que nous devons en tirer s'appliquent d'une façon immédiate à la physiologie pathologique de la gastro-entérostomie et l'expliquent.

Kelling, dans les archives de Langenbeck, a étudié ces faits intéressants. L'on pratique sur un chien une gastro-entérostomie antérieure et l'on maintient la bouche ainsi créée largement ouverte par le passage d'un tube en caoutchouc que l'on suture à l'estomac et au jéjunum. L'on fait à 12 cent. au-dessous du pylore une fistule duodénale ; l'on en fait une seconde sur le jéjunum à quelques centimètres de la bouche de gastro-entérostomie. L'animal étant ainsi préparé et ses fistules étant fermées par des bouchons métalliques, on lui injecte dans l'estomac 200 cent. d'eau colorée par du carmin. Si l'on ouvre une demi-heure après les fistules oblitérées artificiellement, l'on constate que la fistule duodénale donne 100 cent. d'eau, tandis que la jéjunale n'en donne que 5. Si l'on attend un peu plus longtemps pour ouvrir les canules, les proportions restent les mêmes pour une quantité plus grande du liquide retiré. Le chien étant ensuite sacrifié, l'on constate, après avoir rempli d'eau son estomac, qu'il se vide également par la bouche de gastro-entérostomie et par le pylore.

Ces faits me semblent s'expliquer assez facilement ; ils sont la conséquence de la physiologie normale que nous avons étudiée. Nous avons vu en effet que l'orifice véritablement physiologique de l'estomac est le pylore, car c'est vers lui, pour ainsi dire, que converge la contraction stomacale. L'on pourrait objecter que dans l'expérience relatée, le liquide injecté en petite quantité a gagné le point le plus déclive et s'est accumulé derrière le pylore mais alors quand on met dans cet estomac une plus grande quantité de liquide, il devrait s'écouler plus abondamment par la bouche de gastro-entérostomie que dans

le premier cas. Enfin et surtout s'il n'obéissait qu'à des lois physiques il devrait s'évacuer de même après la mort de l'animal.

Nous pensons que la contraction, en se faisant, chasse le liquide vers le pylore, porte naturelle et oblitère la bouche de gastro-entérostomie, soit parce que le tube de caoutchouc qui la maintient ouverte ne peut lui résister, soit, et je crois cette dernière hypothèse plus vraisemblable, parce que la muqueuse mobile de l'organe vient oblitérer, en la voilant, la lumière de la bouche.

Cette hypothèse me paraît également s'appliquer à l'expérience suivante. On fait à un chien une gastro-entérostomie en Y suivant la méthode le Roux. L'on pratique ensuite une fistule au milieu du duodénum et une autre fistule entre la gastro et l'entéro-anastomose. Quelques jours après l'opération le chien prend 500 grammes de petit lait et l'on obtient dans 15 minutes :

35 grammes de ce liquide par le duodénum.
4 — par le jéjunum.

L'autopsie du chien a montré que la bouche était ouverte et l'eau s'écoula facilement par elle.

L'influence du duodénum sur le rôle du pylore et de la motricité stomacale, est également attestée par les faits suivants.

L'on fait une gastro-entérostomie à un chien après lui avoir sectionné et lié le duodénum. Ce chien meurt d'inanition dans ce cas, le pylore étant ouvert, le chyme s'est accumulé dans le duodénum fermé, de l'excitation dont sa présence dans cet organe est l'origine résulte d'une part, pour le pylore une invitation à se clore ; de l'autre, l'arrêt des contractions stomacales. Cependant à

l'autopsie, l'eau s'écoule par la bouche de gastro-entérostomie.

Ces faits sont un témoignage nouveau de l'importance du duodénum pour l'accomplissement de la motricité stomacale ; ils sont la confirmation de la physiologie normale.

Si la bouche de gastro-entérostomie ne fonctionne pas bien souvent dans les sténoses incomplètes, son utilité n'est que transitoire. Dans les cas de rétention stomacale, la gastro-entérostomie fait un drainage forcé et met l'estomac au repos mais, dès que la sténose est devenue moins étroite, soit par diminution de phénomènes inflammatoires, soit par cessation momentanée ou non de la contracture pylorique, la bouche de gastro-entérostomie ne doit plus fonctionner. Ces faits expliquent probablement un certain nombre des cas où les fonctions digestives ont paru totalement rétablies après gastro-entérostomie.

Cette hypothèse qui n'est que la déduction des faits observés grâce à l'expérimentation, semble recevoir une confirmation par ce fait que l'on a trouvé dans un certain nombre de cas le rétrécissement d'une ancienne bouche de pylorectomie et un pylore suffisamment perméable.

Les auteurs qui ont voulu assimiler la bouche de gastro-entérostomie à un nouveau pylore ont invoqué la continence de la bouche et ont pensé qu'elle était due à l'organisation d'un véritable sphincter. La grande majorité des auteurs n'ont jamais pu constater la présence de ce dernier et l'expérimentation nous a prouvé qu'elle ne le réalisait pas. Il est vraisemblable que les rares observations qui la mentionnent ont eu comme sujet un

estomac à la paroi un peu épaissie ou dont les fibres musculaires s'étaient un peu tassées par la réaction qu'avait créée autour d'elle la bouche.

En tous cas, dans aucune circonstance l'on ne peut parler de sphincter, surtout quand le but de la comparaison est le pylore.

Le deuxième fait, sur lequel se sont appuyés les observateurs, est la possibilité que l'on a d'insuffler l'estomac des gastro-entérostomisés. Cette possibilité est d'abord loin d'être constante ; de plus, elle est toujours imparfaite, il passe une certaine quantité de gaz dans l'intestin comme en témoignent les gargouillements intestinaux et la quantité d'air moins grande que l'on peut retirer immédiatement après.

L'étude des phénomènes moteurs après la gastro-entérostomie, montre également les troubles de la motilité stomacale. La grande majorité des observateurs constate que la capacité stomacale revient rarement à la normale.

Il existe de plus une stase gastrique consécutive et si, normalement, l'estomac doit être vide au bout d'une heure, une heure et demie, l'on trouve à ce moment, après la gastro-entérostomie, une quantité parfois toujours appréciable de liquide.

Ces faits sont la conséquence de ceux que nous venons d'observer expérimentalement et ils me semblent ressortir d'une explication analogue.

La portion véritablement active de l'estomac est, comme nous le savons, la région pylorique. Ses contractions convergent vers le pylore. La bouche de gastro-entérostomie est placée dans une partie peu active, souvent, de plus, elle est faite en un point mal déclive.

Elle joue dans les cas de sténose complète le rôle d'amiliaque dans l'occlusion intestinale ; elle laisse alors passer les liquides et les gaz introduits en quantité suffisante pour forcer la résistance des tuniques stomacales. Lorsque leur plus grande part a été ainsi évacuée, les reliquats de ces masses ingérées ou les liquides produits par une hypersécrétion ne sont plus suffisants pour vaincre la résistance opposée, d'où stase plus ou moins abondante.

Consécutivement, les lésions ayant diminué, la contracture ayant disparu, le pylore redevient le chemin normal de l'alimentation ; ces faits répondent aux sténoses expérimentales incomplètes ou momentanément complètes que nous avons vues.

Le péristaltisme de l'intestin, les borborygmes que l'on observe chez un grand nombre de gastro-entérostomisés, les éructations dues souvent au reflux des gaz intestinaux à travers la bouche opératoire sont les conséquences forcées des conditions physiologiques audunales où est l'estomac.

L'étude de ces faits nous avaient autorisé, dans notre mémoire de janvier 1906, les conclusions suivantes ;

Le duodénum en réglant les mouvements du pylore et les contractions de la région active de l'estomac, commande l'évacuation progressive mais complète de cet organe.

De lui dépendent le séjour des aliments dans l'estomac puis leur évacuation dans l'intestin.

La bouche de gastro-entérostomie ne peut fonctionner qu'en remplissant dans les sténoses complètes le rôle d'anus iliaque.

Dans les sténoses incomplètes, le cours de l'alimentation se rétablit par le pylore après cessation des phénomènes inflammatoires ou spasmodiques rendant à nouveau un pylore légèrement perméable.

Ces faits nous avaient, dans notre mémoire, porté à conclure qu'une bouche de gastro-entérostomie ne fonctionne pas ou fonctionne d'une façon insignifiante quand le pylore, chemin normal, est ouvert ou seulement partiellement rétréci.

Depuis cette époque, ces faits ont fait l'objet d'études nombreuses et intéressantes communiquées à la Société de chirurgie.

Mon très distingué maître M. Tuffier, a étudié avec son élève Aubourg, le fonctionnement de la bouche pylorique.

Les expériences de M. Delbet sont également probantes à ce sujet.

Actuellement même, ces faits ne font plus l'objet de discussions et l'on pourrait les penser depuis longtemps acquis si l'on en trouvait un vestige dans des publications plus âgées.

CHAPITRE III

RÉSULTATS DE LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE

Les faits que nous venons d'exposer montrent que la gastro-entérostomie simple ou secondaire à une pylorectomie dans les tumeurs malignes est en opposition avec les indications mêmes de l'expérimentation. Ils attestent l'enchaînement à cette dernière de la physiologie pathologique. Mais la gastro-entérostomie presqu'exclusivement appliquée dans les cas de lésions bénignes de l'estomac présente à notre avis des résultats éloignés moins satisfaisants que la pylorectomie. Nous nous sommes étendus sur ces faits dans un mémoire déjà cité. Nous rappellerons seulement ici que :

1° La pylorectomie agit plus efficacement sur le chimisme stomacal, sur l'hyperchlorhydrie, en supprimant tout un segment de sécrétion très important de l'estomac ;

2° En considérant les lésions mêmes de l'ulcère, elle met plus sûrement à l'abri des complications, principalement de l'hémorrhagie sous ses formes multiples ;

3° Qu'elle ne permet pas la cancérisation secondaire si fréquente surtout pour l'uleus pylorique.

La gastro-entérostomie présente de plus certaines complications immédiates qui ont donné lieu à de nombreux travaux.

Parmi ces complications, la plus frappante, partant la plus connue, est le circulus viciosus. Beaucoup affirment

qu'il est facilement évitable, mais les statistiques les plus honorables en comptent et les discussions qui en traitent attestent qu'il tombe difficilement dans l'oubli.

Wölfler et Rocknicz pensent qu'il est difficile à éviter certainement. L'on a voulu attribuer une grande importance à l'adossement isopéristaltique de l'estomac et de l'intestin, mais la possibilité du cercle vicieux même dans ces conditions a été observée.

Chlumsky veut qu'on laisse une anse assez longue entre le pylore et la bouche afin qu'elle ait une puissance péristaltique suffisante. Czerny et Petersen ne laissent, avec raison, qu'une anse courte de 10 centimètres environ. Nous n'avons pas ici à rechercher les causes de circulus viciosus ; l'on a incriminé l'éperon formé entre les anses afférente et efférente, l'éperon résultant du raccourcissement par les sutures du côté convexe de l'intestin d'où plissement consécutif du côté concave.

Sernoff et Stopnicz ont distingué dans la partie supérieure de l'intestin des segments horizontaux réunis entre eux pas des anses et ont pensé que la bouche devait être faite sur un de ces segments.

Nous ne rappelons ces faits que parce qu'ils manifestent l'inquiétude causée par cette complication.

Roux, pour remédier au circulus, a imaginé son ingénieux procédé de gastro-entérostomie en Y ; cette méthode seule lui paraît assurer la sécurité mais elle allonge l'intervention et fait donc tomber l'un des avantages primordiaux de la gastro-entérostomie. Du reste encore à l'heure actuelle la gastro-entérostomie de Roux plus longue nécessitant plusieurs fois l'ouverture de l'intestin n'est pas très communément employée.

Des accidents aigus de stase stomacale ont été observés tant dans la gastro-entérostomie simple que dans le Bilroth II. Il est vraisemblable que dans tous ces cas de circulus et de stase ou du moins dans bon nombre, c'est la réplétion du duodénum et sa distension qui provoquent une action d'arrêt de la motricité stomacale.

L'étranglement interne a été observé après gastro-entérostomie un certain nombre de fois. Petersen y a consacré un important mémoire demeuré classique : *Volvulus de l'intestin après gastro-entérostomie.*

Cet auteur montre que les causes de cette complication peuvent être diverses. Si elle peut être due à une torsion suivant l'axe, elle est ordinairement causée par l'intromission d'une anse intestinale dans l'anneau formé par la paroi de l'estomac et par l'anse afférente. Terrier et Hartmann ont signalé un cas de hernie intestinale dans les replis du ligament gastro-côlique (*Chir. estomac.* p. 100) Petersen pense que pour éviter ces complications, l'anse afférente doit être faite la plus courte possible, mais même les chirurgiens prévenus par cette publication et expérimentés ont pu voir survenir ces accidents et M. Mayo-Robson a rapporté un cas d'étranglement entre la bouche et l'origine du jéjunum.

Les ulcères peptiques après gastro-entérostomie commencent seulement à être connus. Braun le premier les signala en 1899. Max Tiegel, dans un important mémoire, en a réuni 22 cas.

Ces ulcères se développent après les gastro-entérostomies, surtout dans les cas d'ulcères pyloriques ayant provoqué une sténose et une grande dilatation.

La majeure partie a été rencontrée dans les gastro-

entérostomies antérieures (16 sur 21), toutefois les autres procédés ne sauraient les éviter. Il y a 5 cas de relatés dans des gastro-entérostomies par le procédé de Von Hacker, 1 cas dans une gastro-entérostomie par le procédé de Roux. La symptomatologie de ces ulcères est peu connue, les seuls cas en effet qui nous apparaissent sont les plus graves ; ils se révèlent par les complications mêmes de cette lésion, et commandant l'intervention.

La plus grande partie ne sont trouvés qu'à l'autopsie. Il est très vraisemblable qu'ils sont plus nombreux qu'on ne le pense et qu'un certain nombre des symptômes intestinaux doit leur être rapporté. M. Gosset a publié sur ce sujet dans la *Revue de chirurgie* un travail important et démonstratif.

Les ulcères peptiques du jéjunum siègent presque toujours au voisinage de la bouche ; leur évolution est le plus généralement rapide ; elle s'effectue ordinairement dans les douze à vingt jours qui suivent l'intervention.

Max Tiegel a relevé 8 cas de perforation subite secondaires à ces ulcères ayant entraîné la péritonite généralisée. Parfois ce sont des hématémèses du mœlena qui attirent l'attention, plus souvent des douleurs intenses mal déterminées s'accompagnant ou non de stagnation stomacale.

La fréquence apparente des ulcères peptiques est certainement au-dessous de la réalité et un certain nombre des troubles intestinaux observés chez les gastro-entérostomisés doit vraisemblablement en relever.

L'origine de l'ulcère peptique semble résider dans les modifications physiologiques qui résultent de la gastro-

entérostomie et que nous avons étudiées dans un des chapitres précédents.

L'acidité du chyme stomacal qui n'est pas neutralisée suffisamment par le contact de la bile et du suc pancréatique quand le duodénum est exclu devient offensante pour la muqueuse jéjunale. Les aliments dont le séjour dans l'estomac n'est plus régi par le duodénum ne sont plus brassés ; mal divisés ils sont agressifs pour le jéjunum. Il est intéressant de faire remarquer que les ulcères peptiques n'ont pas été observés à la suite des interventions que nous pouvons appeler physiologiques.

Rappelons également ici que l'évacuation de l'estomac est imparfaite, et par suite que la capacité stomacale revient rarement à la normale après gastro-entérostomie. Si important que soit l'état même du muscle stomacal, plus ou moins altéré, pour le rétablissement des fonctions motrices, celles-ci, pour les raisons que nous avons vues et qui sont le résultat de l'exclusion duodénale, n'en demeurent pas moins imparfaites.

Normalement l'estomac doit être vide au bout d'une heure et demie, or nous trouvons presque toujours à ce moment chez le gastro-entérostomisé une quantité plus ou moins considérable de liquide dû à la stase alimentaire et aussi à la sécrétion. Dans les cas où ces phénomènes n'existent pas, c'est que probablement l'alimentation a repris son cours normal par le duodénum.

Les vomissements bilieux doivent eux aussi tenir une place parmi les complications de la gastro-entérostomie. C'est contre eux que Roux créa son procédé. Ces cas intenses mis de côté, chez un grand nombre de gastro-

entérostomisés la présence de la bile a été constatée. Elle est admise par tous les auteurs.

La lecture des observations montre qu'elle varie de 40 à 50 à 100 cmc. à jeun. L'on a beaucoup discuté pour savoir quels troubles résultaient pour la digestion de la présence de la bile dans l'estomac. Galien pensait qu'elle supprimait la digestion gastrique. Claude Bernard empêcha la digestion de la fibrine en ajoutant de la bile au suc gastrique. Ces expériences in vitro ont été reprises in vivo par M. Dastre. Dans les *Archives de physiologie* en 1890 cet auteur montre que des chiens porteurs d'une fistule cholécysto-stomacale ont une digestion stomacale convenable. Oddi confirma ces faits.

Ces observations permettent de penser que le suc gastrique obligé de compenser l'alcalinité de la bile est hypersécrété ; ce premier résultat de la gastro-entérostomie dans ces conditions ne paraît pas favorable.

L'action de la gastro-entérostomie sur le chimisme même de l'estomac ne peut être appréciée d'une façon précise que par des études successives d'analyses dans des cas bien déterminés. Nous voulons seulement constater que si elle diminue généralement le taux de l'acidité en faisant disparaître une rétention stomacale excessive en mettant l'estomac au repos et en diminuant l'irritation de la muqueuse, elle ne saurait cependant changer l'état de cette dernière.

Dans ces conditions, si la gastro-entérostomie a été faite dans un cas de gastrite hypertrophique, le suc gastrite sécrété demeurera abondant et hyperpeptique ; si elle a été faite dans un cas de gastrite atrophique, l'on aura

après disparition de la rétention une dépression marquée du chimisme stomacal.

Ces considérations sont très importantes parce qu'il y a bon nombre d'ulcères où après la gastro-entérostomie l'hyperchlorhydrie persiste comme les examens de suc gastrique en témoignent.

Ces cas sont surtout fréquents dans les ulcères pyloriques. Ce fait s'explique puisque c'est la région principale de sécrétion acide et qu'elle a réagi à l'infection par des lésions de gastrite hypertrophique le plus fréquemment.

Une déduction opératoire en découle et c'est par elle que nous terminerons :

La gastro-entérostomie dans ces cas n'est que palliative, elle laisse subsister la cause de l'hyperchlorhydrie.

La pylorectomie au contraire la supprime ; en supprimant la région qui produit principalement l'acide, ses résultats semblent ainsi à l'abri des reproches beaucoup plus que ceux de la gastro-entérostomie et l'étude du chimisme après pylorectomie montre une diminution bien plus grande de l'acidité.

Nous pouvons conclure des faits étudiés dans ce chapitre que :

1° — La gastro-entérostomie, ne respectant pas la marche du chyme à travers le duodénum, ne procure pas les bons effets que l'on doit rechercher, comme en témoigne l'étude de ses résultats éloignés.

2° — La gastro-entérostomie, quand elle s'adresse à l'ulcère du pylore, est particulièrement illogique ; elle laisse subsister les dangers de l'ulcère et doit pour être efficace se compléter par la résection de l'ulcère.

La pylorectomie remplit pour l'ulcère pylorique les deux indications réclamées :

Elle rétablit la continuité du tube gastro-intestinal dans de meilleures conditions que la gastro-entérostomie.

Elle constitue un traitement plus radical de l'ulcère et aussi de l'hyperchlorhydrie.

Les procédés de pylorectomie maintenant le passage du chyme dans le duodénum, c'est-à-dire le Bilroth 1 et le Kocher, nous apparaissent comme le résultat logique de ces constatations et constituent l'intervention de choix. Le but du chirurgien doit en effet être le rétablissement physiologique des fonctions de l'organisme ; ici la pylorectomie peut seule le conduire à ce but bien déterminé. A ces procédés s'oppose la pylorectomie avec exclusion duodénale dite Bilroth 2.

La critique de ces procédés a été bien exposée dans la thèse déjà citée de Leriche. L'on incrimine pour les premiers la difficulté de sutures étanches, il existe principalement, pour le Bilroth 1, une zone dangereuse au point où la suture de la tranche stomacale se bifurque en raquette sur le duodénum. De telles difficultés sont évidemment très variables suivant les cas, elles dépendent moins de l'accomplissement des sutures mêmes que de la traction par le bout duodénal et de la profondeur à laquelle l'on est forcé d'opérer.

L'importance des lésions, les adhérences constituent également autant de facteurs primordiaux.

Le Kocher permettant l'anastomie duodéno-gastrique latérale, moins redoutable que la terminale, est l'objet d'une critique moins acerbe.

Mais les statistiques récentes, les faits nouveaux portent du reste à modifier un jugement trop sévère et prématuré.

Leriche rapporte la statistique globale suivante :

Bilroth I	233 cas	avec 77 morts	33	p. 100
Bilroth II	348	— 107	— 30,8	—
Kocher	200	— 43	— 21,5	—

Au reste, le procédé de Bilroth II n'est pas sans aucun autre inconvénient. Si l'on incrimine dans les premiers, la difficulté des sutures, il est juste de rappeler que les fistules duodénales dont la gravité est grande sont fréquentes dans le second.

Actuellement, le Bilroth I et le Kocher n'ont, pensons-nous, qu'à gagner, car l'excellente méthode du décollement duodéno pancréatique permettra de diviser l'histoire de leur technique en deux étapes, et il y aura lieu certainement d'envisager leurs résultats avant et après l'application, systématique dans la plupart des cas, de ce décollement.

CHAPITRE IV

CONDITIONS DE LA PYLORECTOMIE

La pylorectomie doit remplir deux conditions :

1° Dans les cas de cancers elle doit permettre une ablation large même du côté duodénal ;

2° Elle doit dans tous les cas permettre d'effectuer sans difficultés la suture gastro-duodénale et assurer sans tiraillements la coaptation des deux organes. Cette dernière condition sera obtenue par la mobilisation de l'anse duodéno-pancréatique. Nous verrons rapidement ces deux points.

Le pylore a été considéré jusqu'à ces derniers temps comme une limite que ne peut dépasser le cancer gastrique. Les observations actuelles n'autorisent pas une telle affirmation. Cunéo a montré que l'infiltration, limitée il est vrai, du duodénum est assez fréquente ; de nombreux auteurs l'ont également constaté parmi lesquels nous mentionnerons particulièrement Borrmann, Pétersen et Colmers. Ces auteurs concluent que le duodénum est envahi presque dans le tiers des cas et souvent jusqu'à 1 cent. 1/2 à 2 du pylore.

C'est évidemment du côté duodénal que la résection présente le plus de dangers mais elle est très bien réalisable.

La première portion du duodénum, longue de 3 à 4 centimètres en moyenne est libre dans sa moitié pylorique, elle repose sans lui adhérer dans l'échancrure duodénale du pancréas et l'artère gastro-duodénale toujours volumineuse, glisse sur sa face postérieure en avant du prolongement pancréatique.

Ordinairement avant de se dégager sous le bord inférieur du duodénum, elle émet, appliqué contre le pancréas par du tissu celluleux, le tronc des artères duodéno-pancréatiques et se continue avec la grosse artère gastro-épiploïque qui, plus superficielle, va longer le segment pylorique de la grande courbure.

Le tronc duodéno-pancréatique est toujours très court, il se bifurque presqu'à naissance en deux artères duodéno pancréatiques. Celles-ci presqu'aussi souvent naissent directement de la gastro-duodénale en formant entre elles un angle très aigu.

Toujours appliquées contre le pancréas les duodéno-pancréatiques vont obliquement en bas et à droite, mais l'une demeure plus élevée, moins oblique, elle court au-devant du bord supérieur de la tête du pancréas derrière le duodénum et contourne ce bord, là où le duodénum va adhérer à la paroi et s'unir déjà plus intimement à la glande ; elle devient donc duodéno-pancréatique postérieure.

La duodéno-pancréatique inférieure se dirige plus obliquement à droite ; elle émerge au-dessous du bord inférieur du duodénum, se courbe au même niveau sensiblement que la supérieure et descend le long de la concavité duodénale dans sa moitié inférieure, elle est donc

assez éloignée de la partie supérieure du bord interne du duodénum dont elle ne s'approche que bas.

Cette disposition des artères est manifeste au cours de la pylorectomie lorsque, après la coupe stomacale et la ligature de la pylorique, l'on récline en dehors le segment duodénal.

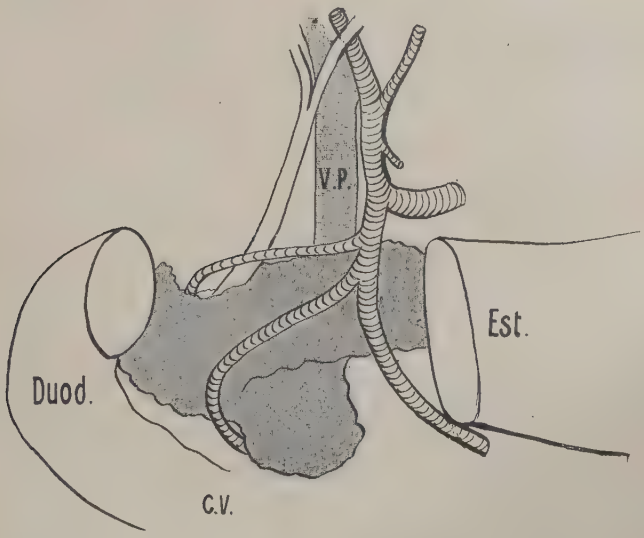

Fig. 1 (1).

Dans la partie supérieure de la deuxième portion du duodénum, les duodéno-pancréatiques ne sont donc pas proches et cette disposition est encore plus nette lorsque après décollement de l'anse duodéno-pancréatique, l'on écarte un peu de la ligne médiane la deuxième portion.

Dans presque toute la moitié supérieure, le bord interne de la deuxième portion est uni au pancréas par

(1) Nous tenons à remercier ici M. Villandre, à l'amabilité duquel sont dues ces figures.

un tissu cellulaire assez dense que traversent de courtes veines assez volumineuses, les unes antérieures, les autres postérieures et par de petites branches artérielles. L'on dissocie assez aisément ce tissu et l'on peut, après avoir sectionné entre deux pinces ces vaisseaux, séparer pancréas et duodénum. Du reste, sur le vivant, si l'hémostase se fait moins facilement que cette disposition ne permet de le penser, il est simple de passer avec une aiguille mousse quelques points en U sur le bord même du tissu glandulaire.

Le décollement duodéno-pancréatique est actuellement bien connu, mais l'on est étonné de sa facilité lorsqu'on le tente, le seul point un peu plus difficile répond au niveau du passage du mescolon tranverse ; quand ce dernier, comme c'est la règle, s'insère bas au ras du bord supérieur de la troisième portion, l'on arrive aisément par des mouvements successifs d'inclinaison radiale et cubitale à élever la partie inférieure du fascia de Treitz et à mobiliser suffisamment la troisième portion, à lui donner du jeu en un mot, sans qu'il soit nécessaire de décoller l'angle du colon. Cette manœuvre sera au contraire nécessaire si l'insertion du mésocolon est haute.

Le décollement de l'anse duodéno-pancréatique, le clivage duodéno-glandulaire permettent l'ablation du tiers supérieur de la deuxième portion du duodénum et d'en unir le bout inférieur à celui d'un estomac largement réséqué.

Il nous a paru que, dans les résections larges empiétant aussi hardiment sur le duodénum, ce tube ainsi élevé et mobilisé pouvait se couder au niveau du passage des vaisseaux mésentériques supérieurs sur la face anté-

rieure de la troisième portion. En ce point les vaisseaux sont situés au sein d'un cordon cellulo-fibreux résistant que sillonnent un grand nombre de fins rameaux nerveux

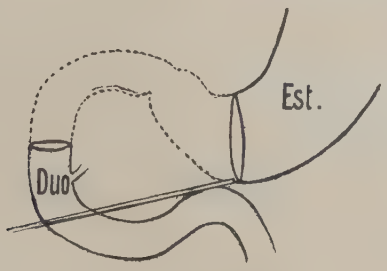

Fig. 2

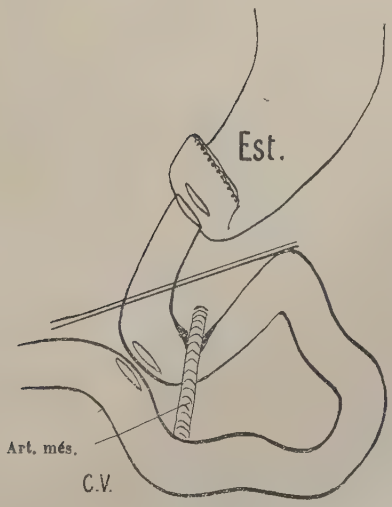

Fig. 3

du plexus mésentérique, c'est une vraie corde qui serre le duodénum ; il peut s'étrangler sur elle quand on le pend à un estomac haut.

Nous pensons que dans ces conditions, il faut pratiquer au niveau de l'angle qui unit les deuxième et troisième portions du duodénum, une duodéno-entérostomie. Nous l'avons sans difficulté effectuée plusieurs fois sur le cadavre.

Quand l'anse duodéno-pancréatique a été bien mobilisée (et l'on arrive facilement jusqu'à la ligne médiane), de larges compresses introduites au-dessous lui forment un lit qui la soulève ; l'on peut alors aisément, puisque l'on n'opère pas profondément, pratiquer l'anastomose. Au besoin, un billot mis à ce moment sous les lombes faciliterait encore, après avoir dissocié l'insertion du mésocolon, transverse si l'angle y est englobé, sinon directement, l'on opère le colon étant récliné en haut.

L'on obtient ainsi un tube menant directement de l'estomac dans le jéjunum et formé par une grande partie de la 2e portion duodénale.

Nous avons étudié les résultats de cette intervention sur la vascularisation de ce segment du duodénum. Les injections ont été poussées exclusivement dans la mésentérique supérieure d'où naissent très haut derrière le pancréas les duodéno-pancréatiques inférieures. Nous n'avons donc pas utilisé la voie cependant intacte des duodéno-pancréatiques supérieures d'origine gastro-duodénale.

Dans ces conditions l'on voit l'injection passer dans les petites artérioles duodénales et remonter sur toute la partie restante de la 2e portion.

Nous n'insisterons pas dans ce travail sur la technique même de ces interventions, elles ne comportent rien de particulier, c'est une technique d'anastomose intestinale ;

elle réclame comme partout des sutures exactes, une préservation complète, le changement des instruments qui ont eu des contacts avec la muqueuse ; nous ferons seulement remarquer que le billot placé dès le début de ces interventions sous les lombes ne nous semble pas pratique. La paroi abdominale est alors très tendue ; lorsqu'elle est incisée, les lèvres de la plaie rigide n'obéissent plus à la pression des valves, l'on opère par une porte étroite. Lorsque la section de l'estomac sera faite ; que l'anse duodéno-pancréatique sera décollée, cette objection n'aura plus la même valeur, mais à ce moment le soulèvement direct de l'anse par les compresses doit nécessiter rarement un tel usage.

L'incision que nous avons employée est celle de Kehr renversée, déjà appliquée pour les interventions sur le pancréas. Il nous a paru bon que la 1re partie verticale externe, partie du rebord costal au bord externe du droit descende bas le segment moyen presque transversal légèrement descendant, ne commençant qu'à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

CONCLUSIONS

Dans les tumeurs malignes, la pylorectomie est une loi admise sans conteste, ses résultats sont satisfaisants, ils se sont considérablement améliorés dans la période chirurgicale actuelle, grâce à une technique rigoureuse.

Dans les lésions bénignes, il faut pour comparer la pylorectomie à la gastro-entérostomie des cas qui soient comparables, or ceci est aussi rare qu'évident. Les quelques faits qui permettent cette comparaison montrent que les résultats immédiats sont sensiblement identiques.

La physiologie montre : que le suc pancréatique doit son action à son association avec le suc entérique ; que la sécrétion du suc entérique se fait presqu'exclusivement dans le duodénum.

L'expérimentation et la physiologie pathologique prouvent :

1° Que le duodénum, en réglant les mouvements du pylore et les contractions de l'estomac commande l'évacuation de cet organe ; l'on doit s'efforcer de ne pas l'exclure du cycle digestif ;

2° Que la bouche de gastro-entérostomie ne fonctionne que dans les sténoses complètes où elle remplit le rôle d'anus iliaque ; dans les sténoses incomplètes, le

cours de l'alimentation se rétablit par le pylore après cessation des phénomènes inflammatoires ou spasmodiques.

La gastro-entérostomie souvent n'arrête pas l'évolution de l'ulcère, elle a aussi des complications opératoires.

La pylorectomie a des résultats éloignés plus satisfaisants ; il est logique d'utiliser les procédés qui permettent le passage du chyme dans le duodénum Bilroth 1-Kocher.

La pylorectomie peut être large, même du côté du duodénum, fréquemment envahi.

L'anatomie permet le décollement large de l'anse duodéno-pancréatique. L'on peut isoler du pancréas la moitié supérieure du bord interne de la deuxième portion.

Si la pylorectomie large expose à la coudure de la troisième portion, l'on pourra pratiquer une gastro-duodéno-entérostomie.

Vu :
Le Président de thèse,
KIRMISSON

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Baute. Pylorosténose et interventions chirurgicales dans la maladie de Reichmann, *Sperimentale*, 98.

Brooks. Sarcome primitif de l'estomac consécutif à une blessure. *Centralblatt für Chirurgie*, 1899.

Bréchot. *Revue de Chirurgie*, janvier 1907.

Bonno. Dissertation Saint-Pétersbourg, 1897.

Brenner. *Archives de Langenbeck*, vol. 69.

Cade. Modifications de la muqueuse gastrique près du nouveau pylore après gastro-entérostomie, *Société de Biologie*. Paris, 1900.

Cautley. Un cas de sténose hypertrophique du pylore, *Lancet*, 1900.

Coville. *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, 1901.

Chaput et Œtinger. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1901.

Colonna. Sténose non maligne du pylore, *Gazette médicale de Turin*, en 1900.

Clairmont. *Archiv für klinische Chirurgie*, Band 76.

Cunéo. Th. Paris, 1900 et dans HARTMANN, *Travaux de chirurgie*, 1re série.

Delore. Deux résections pyloriques, *Lyon médical*, 1904.

Dastre. *Archives de physiologie*, 1890.

Debove et Soupault. Fonctions de l'estomac chez un malade opéré de gastro-entérostomie, *Bulletin de l'Academie de médecine*, 6 août 1895.

Dunin. Résultats de la gastro-entérostomie dans les rétrécissements cicatriciels, *Revue internationale de thérapeutique et de pharmacologie*, Paris, 1893 ; *Gazeta Lezarska*, Nos 15 et 16.

Doyen. *Congrès français de chirurgie*, 1896. Chirurgie de l'estomac.

Dreydorf. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1884.

Delezune et Frouin. *Société de Biologie*, 1904.

Enriquez et Hallion. *Société de Biologie*, 1903.

Finney. *Association américaine de Chirurgie*, juin 1901.

Futterer. *Journal of the American Association*, 15 mars 1902.

Falloise. *Rapport au Congrès de Bruxelles.*

Fischer. *Transactions of the Surgical American medical Association*, 1900.

Fleig. *C. R. Société de Biologie*, 1903.

Grouin. Sécrétion du suc intestinal, *C. R. Société de Biologie*, 8 avril 1905 ; 15 avril 1905 ; 17 juin 1905.

Guinard. Ulcus perforant, *Revue de chirurgie*, 1898.

Gerard-Marchant et Demoulin. *Revue de gynécologie*, 1899.

Grundzach et Mintz. Rétrécissement cicatriciel, résultat 10 mois plus tard, *Revue internationale de thérapeutique et de pharmacologie*, 1893, Medicyne, 1893.

Grollier. *Sur la gastro-duodénostomie*, thèse de Lyon, 1900.

Geza Koewesi. *Münch. med. Woch.* 1898, n° 34.

Gerulanos. *Congrès de Bruxelles*, 1905.

Guedj. Thèse de Paris, 1898.

Hermann. Traitement chirurgical des rétrécissements non néoplasiques du pylore, *Wiener med.* Woch, 1904.

Hoffmann Recherhes sur les échanges nutritifs après résection de l'estomac, *Centralblatt für Chir.*, 98

Hinsheimer. *Congrès chirurgie allemand*, 1896.

Hartmann. *Semaine médicale*, 1904.

— *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 1899.

Hayem. Digestion gastrique après gastro-entérostomie, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, nov. 95. Rapport sur un travail du Docteur Tuffier : de la gastro-entérostomie dans les rétrécissements non cancéreux, *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, 1898. Variétés d'ulcus, *Gaz. Hôp.*, 1903.

Hartmann. *Archives générales de médecine*, 1900. *Travaux de chir. anatomo-clinique* (1re série), 1903.

Hallion. *Rapport au Congrès de Bruxelles.*

Jaboulay. Excisions dans l'ulcus, *Lyon médical*. 1905. *Archives provinciales de chirurgie*, 1897. *Lyon médical*, 1894 et 1898.

Kœnig. Affections bénignes de l'estomac et leur traitement, *Zeitschrift für ärtzliche Fortbildung*, Iéna, 1905.

Korte. *XXXIXe Congrès sociologique de chirurgie. Anal.* in *Semaine médicale*, 1900, p. 146.

Kocher. *XXXIe Congrès allemand de chirurgie. Anal.* in *Semaine médicale*, 1901, p. 131.

Koerte. *Archiv für klinische Chirurgie*, LXIII, 1900.

Kelling. *Archives de Langenbeck*, 1900.

Kocher. *Centralblatt für Chirurgie*, 1900.

Kammerer. *New York surgical society*, 1901.

Anton Krokiewiczs. *Semaine médicale de Vienne*, 1901.

Kuster. *Wiener med. Presse*, 1894.

Van Kleef. *Centralblatt für Chirurgie*, 1894.

Lambotte. *Presse médicale belge*, 1901. *Annales de la Société médicale d'Anvers*.

Lecène et Petit. *Rev. gynécol. et chir. abdominale*, n° 5, 1904.

Lejars. *Société de chirurgie*, 12 mars 1903.

Leriche. *Résection de l'estomac pour cancer*, th. Lyon, 1906.

Leroy. Thèse de Paris, 1902.

Lund. *Boston medical and surgical Journal*, 1901.

Mayo, W.-J. *Transactions of the Philadelphic Academy of Surgery*, 1901. — Ulcer and cancer of the stomach from a surgical stand point of view.

Marion. Thèse de Paris, 1897.

Mahaut. Fonctions gastriques après gastro-entéro-anastomose, thèse de Lyon, 1895-96.

Montprofit. *Rapport au Congrès de Bruxelles*.

Mikulicz. *Centralblatt für klinische Chirurgie*, 1898, n° 24, *Arch. für klin. Chirurgie*, 1888.

Mayo Robson. *Rapport au Congrès de Bruxelles*, 1905.

Mattoli. *Rapport au Congrès de Bruxelles*, 1905.

Moyniham. Ulcus duodénale, *Lancet*, 11 octobre 1904.

Mathieu. *Société médicale des hôpitaux*, nov. 1895.

Nicoll. Sténoses hypertrophiques congénitales du pylore, *British medical association*, 1900.

Oddi. Caziono della bila sulla digestione gastrica Perugia, 1887.

Petersen et Colmers. *Beitrage f. klin, Chir.* 1904 et *33e Congrès chir.* Berlin.

R. Rodman. *Association chirurgicale américaine*, juin 1900.

Roux. *Revue de gynécologie*. Paris, 1897.

Ricard. *Société de chirurgie*, Paris, 18 juin 1904.

Roseinhem. Fonction de l'estomac après la gastro-entérostomie. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1894. *Deutsche med. Woch.*, 1895

Rotgans. *Rapport au Congrès de Bruxelles*, 1905.

Rydygier. Interventions chirurgicales sur l'estomac et l'intestin, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1894.

Schmerus. Signes de l'estomac en sablier et son traitement, thèse de Goettingue, 1904.

Savariaud. Thèse de Paris, 1898.

Terrier. De la gastro-entérostomie postérieure. *Revue de chirurgie*, 1902.

Tuffier et Jeanne. Hémorragies stomacales, *Revue de chirurgie*, 1905.

Tricomi. Cure radicale de l'ulcus en évolution. *Centralblatt für chirurgie*, 1899.

Max Tiegel. Ulcères peptiques d'un jéjunum. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie*, 1904, Band 3, p. 897.

Villard. Gastro-duodénostomie sous-pilorique. *Revue de chirurgie*, 1900.

Van de Veldes. Cousemans, *Note de thérapeutique gastrique*, 1902.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION. — Les résultats actuels des pylorectomies, leur comparaison à la gastro-entérostomie..... 7

CHAPITRE Ier. — Le rôle physiologique du duodénum..... 13

CHAPITRE II. — Physiologie pathologique. L'exclusion duodénale..... 29

CHAPITRE III. — Résultats de la gastro-entérostomie. Ses complications..... 44

CHAPITRE IV. — Conditions de la pylorectomie..... 53

CHAPITRE V. — Conclusions..... 61

— Saint-Brieuc. — Typ. F. Guyon (376-2-9-5).